Ueber Fälle von Rhinorrhoea cerebralis mit Atrophie des Nervus opticus und über die Ursachen dieses Symptomencomplexes.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Richard Hamburger

aus **Warschau.**

Rostock.
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Herr Prof. Dr. Körner.

Seit den achtziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts werden, abgesehen von wenigen weiter zurückliegenden Mitteilungen, in der Literatur eine geringe Anzahl von Fällen beschrieben, bei welchen die alleinigen oder mindestens die hervorstechendsten und augenfälligsten Symptome Opticusatrophie und Abfluss von Liquor cerebrospinalis aus der Nase sind. Die Fälle dieses merkwürdigen Symptomenkomplexes wurden als Curiosa berichtet und bei Mangel an Sektionsbefunden, die den Zusammenhang hätten aufklären können, in sehr verschiedener Weise gedeutet.

Professor Körner, der einen solchen Fall 1898 beobachtete, stellte die bis dahin bekannte Literatur zusammen. Er fand nur acht Fälle, darunter nur zwei mit Sektionsbefund. Die eine dieser Sektionen (Baxter) ergab nichts Auffälliges am Gehirn oder in der Schädelhöhle; die zweite (Gutsche) zeigte ein Sarkom der Hypophysis, das in die Keilbeinhöhle durchgebrochen war; hierdurch wurde sowohl die Schädigung beider Optici in der Gegend des Chiasma als auch ein Abfluss von Liquor cerebrospinalis durch die vom Tumor zerstörte Keilbeinhöhle in die Nase erklärt.

Die naheliegende Vermutung, dass auch die übrigen nicht sezierten Fälle auf gleiche Art zu erklären seien, hat sich nicht bestätigt. Der erste in Deutschland beobachtete Fall dieses Symptomenkomplexes (Leber) wurde erst viele Jahre später seziert, und Wollenberg hat den Sektionsbefund mitgeteilt. Es handelte sich hier um eine ganz andere Erkrankung, nämlich um einen chronischen Hydrocephalus mit perforierenden Druckusuren der Dura und der Schädelbasis. Hier hatte also der allgemeine Hirndruck sowohl die Schädigung des Opticus als auch mittelst der Druckusur die Hydrorrhoea nasalis verursacht.

Ein zweiter Fall, der in Rostock beobachtet wurde, gab Herrn Prof. Körner Veranlassung, in einer Dissertation von O. Wolf unseren Gegenstand bearbeiten zu lassen. Wolf fand in der Literatur achtzehn Fälle, von denen nur fünf seziert worden waren. Einmal war der Sektionsbefund negativ (Fall Baxter, siehe oben). Bei den übrigen vier Fällen zeigte es sich, dass in jedem eine andere Hirnerkrankung den geschilderten Symptomenkomplex hervorgerufen hatte. Wolf zog daraus folgenden Schluss:

„Es hat sich also gezeigt, dass das in achtzehn Fällen beschriebene gleichzeitige Auftreten von spontanem Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit und Opticusatrophie kein ätiologisch einheitliches Krankenbild darstellt, sondern nur als ein Symptomenkomplex anzusehen ist, der bei wesentlich verschiedenen und an verschiedenen Stellen lokalisierten Hirnerkrankungen auftreten und das klinische Bild beherrschen kann."

Jedenfalls entsprach der vorsichtige Schluss Wolfs den damaligen Kenntnissen. Durch Einbeziehung einiger neuerer und anderer Veröffentlichungen in diese Arbeit glauben wir weitere Aufklärung über die Erkrankung und namentlich über ihre Aetiologie zu bringen.

Der Sektionsbefund Kanders, wo ein Gliasarkom im Kleinhirnbrückenwinkel die deckende Dura, das Os petrosum und anstossende Teile des Os sphenoidale zerstört hatte, so dass es beim Auftropfen von Wasser auf die Schädelbasis zum rechten Nasenloch herausfloss, erklärt den direkten Weg, den die Flüssigkeit nehmen konnte.

Doch zeigt ein Befund von Mc. Caskey, wo Zerstörungen in der hinteren Schädelgrube infolge eines Kleinhirntumors der Flüssigkeit doch keinen Weg zur Nase bahnen konnten, sowie die Sektion von Nothnagel, wo ein Tumor an Stelle der Vierhügel ohne nachweisbare gröbere Läsionen ebenfalls zur Hydrorrhoea nasalis geführt hatten, dass ausser in den Fällen der direkten Wegbahnung es unter Anwesenheit erhöhten Hirndruckes zum Ausfluss des Hirnwassers aus der Nase kommen kann. Jedenfalls handelt es sich stets um chronische, progressive Prozesse, die zu vermehrtem Hirndruck führen, dessen Bedeutung für unseren Symptomenkomplex wir weiter unten erläutern werden.

Aus den unten zu referierenden Fällen ergibt sich, dass die Annahme, es könne der Symptomenkomplex Sehnervenatrophie plus Cerebrospinalrhinorrhoe durch eine dafür spezifische oder eine wenigstens gleich lokalisierte Erkrankung bewirkt sein, unbedingt von der Hand zu weisen ist. Die bisherigen Erklärungsversuche dieses merkwürdigen Symptomenkomplexes, die sich zum grossen Teil auf die wenigen Fälle stützen, in denen ein Tumor eine offenbare, anatomische Zerstörung der Gegend der Sella turcica und des Nervus opticus gemacht hatte, bringen nur die zutreffende Klärung eines Spezialfalles und reichen für die Erklärung der Mehrheit der Fälle nicht aus.

Und doch hat dieser Symptomenkomplex eine einheitliche Ursache, die eine stete Folge aller verschiedenen zu unseren Symptomen führenden Erkrankungen ist, die als das Prinzipielle scharf in den Vordergrund der klinischen und therapeutischen Betrachtung gezogen werden muss, das ist der gesteigerte Hirndruck. Der vermehrte Hirndruck ist es — abgesehen von Tumoren, die direkte Zerstörungen machen können — der dem unter Druck stehenden Liquor cerebrospinalis auf noch zu erläuternden Wegen Abfluss schafft und bei Fortleitung auf die Opticusscheiden auch als die alleinige und letzte Ursache der Stauungspapille anzusehen ist.

Die äusserst quälenden Allgemeinerscheinungen der meisten Patienten, wie starkes Unbehagen, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Ohnmachten und Krämpfe, scheinen durch den Hirndruck resp. der durch ihn bedingten, veränderten Blutzirkulation im Gehirn veranlasst zu werden. Der normal in der Kapsel des Zentralorgans (Gehirn plus Rückenmark) herrschende Druck, der an die Konstanz der ihn bedingenden Faktoren, nämlich der festen (nervösen und knöchernen) Substanz und der flüssigen (Cerebrospinalflüssigkeit und Blut in den Gefässen) gebunden ist, kann durch die vermehrte Anwesenheit eines dieser Faktoren oder eines fremden vergrössert werden. Ein wachsender Tumor des Zentralorgans z. B. wird anfänglich die Cerebrospinalflüssigkeit unter höheren Druck setzen. Eine Regulierung der Sekretion resp. Filtration der Flüssigkeit scheint, wie unsere Fälle zeigen, nicht oder nur in geringem Grade stattzufinden; es wäre das ja auch sonst messbare

Unterdruckstehen der Cerebrospinalflüssigkeit nicht festzustellen. Ja Tsiminakis meint, es würde bei starkem Hirndruck immer auch mehr Liquor produziert.

Da sich Flüssigkeiten nicht komprimieren lassen, so muss sich der Druck auf das Zentralorgan fortpflanzen. Anfangs werden wohl durch den höheren Druck gewissermassen kompensatorisch, die leichter kompressiblen Gefässwände zusammengedrückt werden, so dass gleichzeitig der Zu- und Abfluss des Blutes behindert wird, also venöse Stase und arterielle Anaemie eintreten muss. Durch diese sekundäre, mangelhafte Durchblutung des Gehirns können wir die ohne Rücksicht auf die Lokalisation der Erkrankung so häufig auftretenden diffusen Störungen, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, Beschränkung des Sensoriums, wie die oft auftretende, ophtalmoskopisch zu sehende, venöse Stase erklären. Auch Marburg nimmt an, dass „die psychischen Störungen in erster Linie durch den gesteigerten Hirndruck und dadurch etwa in weiterer Folge bedingten Zirkulations- und Ernährungsstörungen bewirkt seien".

Diesem supponierten Stadium folgt bei längerer Dauer des vermehrten Hirndrucks das Stadium der gröberen Zerstörungen. Das Wachsen eines Tumors, vermehrte Anwesenheit von Cerebrospinalflüssigkeit wirken mit der mangelnden Blutversorgung zusammen, um schwere, dauernde Schädigungen zu setzen. Dies lassen die Erweichungsherde, Blutungen, die Abplattung der Hirnwindungen und der Nerven bei den Sektionen erkennen. Auch die Duren werden durch die Stase und den Druck im Schädelinneren betroffen, indem sie vornehmlich von hyaliner Degeneration und ausgedehnten Verkalkungen befallen werden. (Fuchs.)

Der Hirndruck kann solche Kraft erreichen, dass Usur der Schädelbasis bei Tumor oder Hydrocephalus keineswegs unwahrscheinlich ist (Bregman). Bregman beobachtete, dass bei jüngeren Individuen die Schädelnähte auseinandergingen; Anton dasselbe bei einem 15jährigen Jungen.

Tumoren bewirken häufiger Usuren des Knochens, z. B. ein Tumor des Stirnlappens könnte sehr wohl eine Usur des Bodens oder der dünnen Lamina cribrosa bewirken. Reichhardt stellte bei einem Manne mit Occipitallappengeschwulst ausser Veränderungen

besonders des Os occipitale noch hochgradige Verdünnung des Daches der Augenhöhlen und der Siebbeinknochen infolge allgemeinen Hirndrucks fest.

Für die Wirkung des Hirndruckes sind nun noch weitere Faktoren massgebend, auf deren grosse Bedeutung Reichhardt gebührend aufmerksam gemacht hat, das sind das schwankende Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht, das erklärt, wie grosse Tumoren ohne, kleine Tumoren mit Stauungspapille vorkommen und des weiteren die Reaktion und die Widerstandsfähigkeit des Gehirns auf die betreffende Schädlichkeit, d. h. fehlende oder vorhandene Neigung zur Hirnatrophie oder zur Hirnschwellung. Bei kleinen und doch starken Hirndruck verursachenden Erkrankungen müsse man immer an eine pathologische Reaktion des Gehirns auf den Reiz denken.

Diese Beobachtungen Reichhardts erklären auch, dass einige der Krankheitsfälle bei der Sektion nicht den klinischen Erscheinungen und Diagnose entsprechenden Befund ergaben. So sind reine Hypertrophien des Gehirns mit chronischem Hirndruck wiederholt beschrieben worden, die besonders den älteren Autoren unbekannt sein mussten. Dass es sich bei den sogenannten befundlosen Sektionen um solche schwer erkennbaren Fälle gehandelt haben muss, ist wohl anzunehmen, da gröbere anatomische Veränderungen sicher nicht der Beobachtung entgangen wären. Auch Nonne berichtet über Fälle, die er „Pseudotumor cerebri" nennt, die spontan in restlose Dauerheilung übergingen resp. als einziges Restsymptom eine Druckatrophie der Optici hinterliessen. „In den mit gleichem Symptomenkomplex zur Obduktion gekommenen Fällen hat sich nichts von Tumoren oder Residuen von Hydrocephalus, haben sich aber auch sonst keine palpablen anatomischen Veränderungen am Hirn und seinen Hüllen gefunden."

Wenn wir nun den vermehrten Hirndruck bei den verschiedenartigen Gehirnerkrankungen als den Anlass unseres Symptomenkomplexes ansehen dürfen, so bleibt doch häufig der Weg, den die Flüssigkeit schliesslich einschlägt, unklar. Abgesehen von den Fällen, wo z. B. Tumoren grobe Knochenzerstörungen machen und so Abflusswege bahnen, scheint ein einheitlicher Weg nicht erwiesen zu sein. Mermod fand neben der Apophysis cristae

galli eine kleine Oeffnung, durch die nach seiner Meinung die Flüssigkeit sickerte. M'Dongall meint, dass die Flüssigkeit längs der Scheide des Olfactorius herabgeflossen sei; dieselbe Meinung vertritt Nothnagel. Schwalbe, Key und Retzius, sowie Naunyn und Schreiber, wollen Verbindungen der Lymphgefässe der Nase und ihrer Umgebung mit der Schädelhöhle festgestellt haben, sogar spezielle Verbindungskanäle durch die Siebbeinplatte hindurch, die aber Zuckerkandel unter Kritik der Versuchsanordnung leugnet. Es scheint aber doch nach Sektionen, die eine gröbere anatomische Veränderung nicht feststellen konnten, ein Abtropfen der Cerebrospinalflüssigkeit auf diesem Wege wahrscheinlich oder doch möglich.

In der Tat wird diese Annahme zur Gewissheit erhoben, da neuerdings Zwillinger (Arch. f. Laryngologie, Bd. 26) die besagten Lymphwege beim Menschen mit Sicherheit festgestellt hat.

Im übrigen scheint uns beim Ausfluss der Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase der Weg, den die Flüssigkeit findet, nicht das Wesentlichste zu sein. Vielmehr fällt uns bei der Durchsicht der Veröffentlichungen auf, welche Erleichterung und Besserung das Ausfliessen des Hirnwassers, das wir als Druckbefreiung ansehen müssen, sowohl auf das Allgemeinbefinden, auf die Krämpfe, Stauungspapille, auch Taubheit ausübt. Bemerkenswert ist auch, dass im Falle Wollenberg der Ausfluss nach zweijähriger Dauer sistiert; drei Tage darauf Tod im Coma. Dies alles deutet darauf hin, dass in unseren Fällen die Natur spontan — vielleicht begünstigt durch abnorme anatomische Verhältnisse — einen Weg betritt, der als die wichtigste Therapie bei allen mit Hirndruckerhöhung einhergehenden Erkrankungen anzusehen ist, das ist die Druckbefreiung. Diese prinzipielle Therapie erhält durch das Studium unserer Krankheitsfälle die beste Bestätigung. Dies sollte natürlich geschehen, bevor weitgehendere Zerstörungen der nervösen Substanz stattgefunden haben. Wie Schieck ausführt, sieht man auch „trotz schwerer ophtalmoskopischer Veränderungen, dass bei Sinken des Schädelbinnendrucks noch lange Zeit ein brauchbares Sehvermögen zurückbleibt oder nach Druckentfernung wieder zurückkehren kann, und wir werden auch diese Erfahrung leicht verstehen, wenn wir unserer Theorie entnehmen, dass der Prozess

an der Papille nicht durch Toxine, sondern allein durch den Druck im Zwischenscheidenraum ausgelöst wird und alle Gefahren für den Sehnerven schwinden, sobald die Lymphgefässe im Axialstrang wieder abschwellen" usw.

Natürlich bildet bei der absolut hohen Zahl der Erkrankungen, die eine Vermehrung des Inhaltes des Cerebrospinalraums bewirken, die Menge der spontanen Druckbefreiungen einen minimalen Prozentsatz, so dass es dem Arzt vorbehalten bleibt, wenn durch medikamentöse Behandlung keine Verringerung des Schädeldruckes zu erzielen ist, die Operativbehandlung stattfinden zu lassen, die wenn möglich endgültige Entfernung der druckerzeugenden Noxe und Druckbefreiung, und wenn das erste nicht möglich ist, wenigstens das letzte zu erstreben hat.

Ueber den Rahmen unseres interessanten, aber seltenen Symptomenkomplexes hinaus behält die Befreiung vom vermehrten Hirndruck, der sich in unseren Fällen in der extremsten Wirkung seiner ungeheuren Kraft zeigt, die Knochen zernagen kann, ihre prinzipielle Bedeutung für die Behandlung aller Hirndruckerkrankungen.

Fälle ohne Sektion.

Körner, Fall 1.

„Die 37 Jahre alte Stellmachertochter N. N. aus Thelkow bei Tessin i. M. wurde 1896 der Klinik zugeführt. Sie soll seit ihrem 10. Lebensjahre verwachsen sein und seit etwa 8 Jahren beim Gehen schwanken und taumeln. Sie war früher Schneiderin, konnte jedoch in den letzten Jahren wegen „Schwäche" der Augen und der Hände nicht mehr arbeiten."

„Vor etwa 4 Monaten begann nach Husten und Schnupfen eine wasserhelle Flüssigkeit aus dem linken Nasenloch abzuträufeln. Dieser Nasenfluss besteht ununterbrochen Tag und Nacht. Bei Rückenlage läuft die Flüssigkeit in den Schlund und wird geschluckt. Menge ca. 15 ccm in der Stunde."

„Die Kranke ist klein und mager, von schlankem Körperbau und blasser Hautfarbe. Sie hat eine beträchtliche Kyphoskoliose. Ihre geistigen Fähigkeiten scheinen gering. Sie lächelt viel ohne Grund, gibt aber auf einfache Fragen klare und richtige Antworten. Meist sitzt sie still da und hält sich ein Taschentuch oder ein Glas unter die tropfende Nase. Sie kann nicht allein gehen, sondern stürzt, beim Führen losgelassen, nach dem nächsten Gegenstande, um sich zu halten. Ihre Bewegungen sind nicht ataktisch; es scheint, als ob es sich nur um eine grosse Schwäche der Beine handelte."

„Aus dem linken Nasenloche träufelt fortwährend wasserhelle Flüssigkeit. Dieselbe wird zu verschiedenen Zeiten aufgesammelt und beträgt jedesmal ca. 15 ccm in der Stunde. Bei ihrer Untersuchung fand Herr Prof. Nasse 1,18 % feste Bestandteile und 0,75 % Asche; der Glühverlust (0,43 %) wurde der Hauptsache nach als Eiweiss in Rechnung gesetzt; Mucin war wegen der geringen Menge der Flüssigkeit nicht mit Sicherheit nachzuweisen; in der Asche sehr viel NaCl. — In der rechten Nasenhälfte ist nichts Abnormes zu finden. Links besteht eine beträchtliche Schleimhauthypertrophie am vorderen Ende der mittleren Muschel."

„An den Augen fällt zunächst eine ganze leichte Prominenz der Bulbi und Nystagmus rotatorius auf. Die rechte Pupille hat normale Weite, die linke ist etwas weiter. Die rechte reagiert auf Licht gut, die linke auf direktes Licht fast garnicht, konsensuell jedoch gut. Es besteht geringe Insuffienz beider Interni. Rechts ist das Sehvermögen $^5/_9$, links können Finger nur noch dicht vor dem Auge gezählt werden. Herr Professor Berlin konstatierte beiderseits ausgesprochene Sehnervenatrophie."

„Die Temperatur war normal, der Puls 90—100 bei 20 Atemzügen in der Minute."

„Da wir die Kranke nur kurze Zeit beobachten konnten und während dieser Zeit den Fall nicht in seiner Bedeutung würdigten, weil uns die Literatur über ähnliche Fälle noch nicht bekannt war, so ist mancherlei nicht untersucht worden, dessen Kenntnis wünschenswert gewesen wäre. Sicher ist, dass keine Schwellung der Schilddrüse bestand, denn darauf hatten wir geachtet, weil die Prominenz der Bulbi uns im ersten Augenblick an Morbus Basedowi

denken liess. Ob aber eine Atrophie der Schilddrüse vorlag, können wir nicht sagen. Akromegalie lag nicht vor, im Gegenteil waren Hände und Füsse auffallend zierlich, Hautsensibilität und Patellarreflexe sind geprüft worden und waren, soweit ich mich erinnere, normal; in der Krankengeschichte fehlt eine Notiz darüber. Leider konnte unsere Beobachtung später nicht mehr vervollständigt werden. Auf meine Bitte, uns die Kranke nochmals zuzuführen, schrieb der Vater, sie sei am 5. September, also 4½ Monate nach unserer Beobachtung, gestorben. Der Ausfluss aus der Nase habe bis zuletzt zugenommen, schliesslich sei Husten und Rasseln auf der Brust hinzugekommen; eine Sektion ist nicht gemacht worden."

„Die Herkunft der Flüssigkeit blieb uns rätselhaft. Wir konnten nur sehen, dass sie von der mittleren Muschel abträufelte. Ihre Beschaffenheit und Menge änderte sich nicht, auch nicht nach Abtragung der Muschelatrophie. Das entfernte Stück erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als gewöhnliche Hypertrophie. Eine Aspirationspunktion der linken Kieferhöhle vom unteren Nasengang aus lieferte keine Flüssigkeit."

„Auch hier muss man die Flüssigkeit auf Grund der Untersuchung als Cerebrospinalflüssigkeit ansehen. Dass eine Erkrankung innerhalb der Schädelhöhle vorhanden war, zeigte ausser anderen Symptomen die Opticusatrophie. Da die Sektion fehlt, bleibt der Weg, den die Flüssigkeit genommen hat, unaufgeklärt."

Körner, Fall 2, mitgeteilt von Wolf.

Der Fall betrifft einen 43-jährigen Arbeiter Karl W. aus Rostock, der am 10. August 1898 zur Untersuchung in die Rostocker Augenklinik kommt. Er gibt an, früher kräftig und nie krank gewesen zu sein. Erst Anfang Januar 1896 erkrankte er, angeblich allmählich, mit heftigen Schmerzen im Hinterkopf und ausgesprochener Nackensteifigkeit, sodass es ihm, wie er angibt, unmöglich war, den Kopf auf die Brust zu bringen. Fieber bestand nicht. In der letzten Zeit etwas schwach, taumeliger Gang. Das Bewusstsein war, wie auch im weiteren Verlaufe, nie getrübt. Kein Erbrechen, kein Schwindel, keine Krämpfe, keine halbseitige Lähmung.

Zu gleicher Zeit bemerkte Patient eine Abnahme des Sehvermögens, das früher normal gewesen war, zuerst rechts, später auch links. Nie Doppeltsehen. Zeitweise sollen die Augen, besonders wenn er Kopfschmerzen hatte, aus dem Kopfe hervorgetreten sein. Abgesehen von diesen Beschwerden fühlte er sich zwar matt, aber sonst gesund. Er lag zu Bett, weil er in sitzender Stellung den „Kopf nicht halten konnte".

Zeitweise hatte er ein taubes Gefühl in den Händen.

Der Stuhlgang war stets träge. Keine wesentlichen Blasenstörungen. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Stuhlgang angehalten.

Am 23. Februar 1896, als die Sehstörung begann, war Patient schon einmal in der Rostocker Augenklinik gewesen, wo folgender Befund eingetragen wurde:

$S = {}^{5}/_{18}$ knapp, links

$S = {}^{5}/_{18}$ knapp, rechts.

Gesichtsfeld normal, kein Astigmatismus.

Beiderseits Papillitis.

Venen weit, geschlängelt, links zahlreiche, rechts wenig Blutungen um die Papille. Beiderseits weisse Herde.

Patient wurde anfangs von mehreren Aerzten behandelt, da er jedoch keinen Erfolg sah, blieb er aus der Behandlung.

Sein Zustand blieb ziemlich der gleiche, nur nahm das Sehvermögen, das auf dem rechten Auge schon längere Zeit vollständig erloschen war, allmählich auch links immer mehr ab. Am 18. Dezember 1896 soll er fast vollständig erblindet sein.

Das Gehör blieb gut.

Im letzten Winter (97/98) waren die Kopfschmerzen, sowie die Nackensteifigkeit besonders schlimm, sodass er immer zu Bett liegen musste.

Nach Aussagen seiner Frau sollen im letzten Frühjahr seine Augen weit aus dem Kopf herausgestanden haben, das Gesicht soll um Nase und Backen geschwollen gewesen sein. Die Lider waren ihm wie „steif". An der Stirn und im äusseren Gehörgang hatte er ein „taubes Gefühl".

Die letztgenannten Erscheinungen (Kopfschmerzen, Exophthalmus, Oedem, Nackenstarre) verschwanden sämtlich, als sich vor 6 Wochen (also etwa Ende Juli 1898) ein kontinuierliches

Ausfliessen einer wasserklaren, salzigen Flüssigkeit aus beiden Nasenlöchern einstellte. Bei Rückenlage lief das Sekret in den Rachen und wurde geschluckt, bei sitzender Stellung, besonders bei etwas nach rechts geneigtem, vornübergebeugten Kopfe, floss es aus der Nase heraus. Die Menge war wechselnd, meist so reichlich, dass in einer Stunde ein Taschentuch vollständig durchtränkt war.

Seit dieser Zeit soll sich Patient nach Aussage der Frau erheblich erholt haben.

Das Sehvermögen blieb unverändert, doch will er seit einigen Tagen ab und zu Blitzen im linken Auge bemerkt haben.

Eine Veranlassung zu seiner Krankheit weiss er nicht, Gonorrhoe zugegeben, Lues geleugnet.

Am 1. September 1898 wurde folgender Status aufgenommen:

Magerer, etwas elender Patient, ziemlich anämisch. Kopf auf Druck nicht empfindlich. Kein Oedem im Gesicht. Keine Schwellung der Venen. Arteriosklerose der Temporalarterien. Keine Nackenstarre.

Grobe Kraft in Armen und Beinen normal. Sensibilität nirgends gestört. (Vorigen Winter soll an Stirn, Backe, Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche festgestellt worden sein.)

Geruchsvermögen etwas herabgesetzt.

Facialis und Trigeminus normal.

Sprache normal (früher angeblich eine Zeitlang holperig).

Kniephänomen erhalten.

Keine Akromegalie.

Augenbefund: Beiderseits Amaurose. Augenbewegungen nicht beschränkt, bei extremen Augenstellungen Nystagmus. Pupillen maximal erweitert, auf Licht nicht reagierend. Bulbi injiziert. Medien klar.

Neuritische Atrophie beiderseits; rechts sind die Papillengrenzen schärfer als links. Gefässe sehr eng. Links ist die Netzhaut in der Umgegend der Papille getrübt.

3. September 1898. Der Ausfluss aus der Nase dauert fort. Heute wurden in einer Viertelstunde 5 ccm aufgefangen.

Die vorläufige Untersuchung der Flüssigkeit ergab, dass sie frei war von reduzierenden Substanzen, NaCl und Spuren von Eiweiss enthielt.

Die Nase war für die Atemluft beiderseits frei durchgängig.

Der Kranke sollte nun der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfklinik überwiesen werden, entzog sich aber der Behandlung. Weiteres über sein Schicksal konnte nicht ermittelt werden.

Nach der Untersuchung der Flüssigkeit ist sie als Cerebrospinalflüssigkeit anzusehen.

Körner, Fall 3. Noch nicht veröffentlicht.

Die 49 jährige Buchdruckersfrau Elise F. aus W. kam am 21. März 1908 in die Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock. Sie hat seit einem Jahr eine Verminderung der Sehkraft auf dem linken Auge bemerkt. Vor 5 bis 6 Wochen erkrankte sie an einer »Influenza«. Seitdem besteht ein beständiges Abtropfen einer wässerigen Flüssigkeit aus dem linken Nasenloche. Sonstige Beschwerden bestehen nicht, namentlich fehlen Kopfschmerzen.

Die Kranke ist eine gut genährte Frau. Das Innere der Nase erscheint völlig normal und die Durchleuchtbarkeit der Kiefer- und Stirnhöhlen ist gut und beiderseits gleich. Die Flüssigkeit kommt aus der linken Riechspalte herab, etwa alle 10 Sekunden ein Tropfen. Die Untersuchung durch Professor Peters ergibt eine deutliche Atrophie des linken Sehnerven. Sonstige cerebrale Symptome werden nicht aufgefunden.

Leider hat sich die Kranke der weiteren Beobachtung entzogen.

Fall Schwab and Green.

Weibliche Patientin, 32 Jahre. Seit zwei Jahren hat Patientin beständig wässrigen Ausfluss aus dem rechten Nasenloch ohne sonstigen krankhaften Nasen- und Rachenbefund. Familie neurasthenisch. Vor sieben Jahren ein Jahr lang Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Mattigkeit. Vor vier Jahren Anfall von Lähmung des linken Beines.

Die Flüssigkeit tropfte ununterbrochen Tag und Nacht aus dem Nasenloch. Die Menge schwankte zwischen wenigen Tropfen und 3 oder 4 ccm in der Stunde. Wenn Patientin abgearbeitet und ermüdet war, vermehrte Absonderung, ebenso wenn Patientin

den Kopf nach vorn oder nach rechts neigte. Die Flüssigkeit ist klar, geruch- und geschmacklos. Spez. Gewicht 1010. Kein Eiweiss, kein Mucin. Reduktion durch Fehlingsche Lösung; einige Leukocyten. Keine Schmerzen. Später Abnahme der Sehkraft mit asthenopischen Beschwerden. Neuroretinitis beiderseits, links beginnende Atrophie.

Innere Organe o. B. Nervensystem: hysterische Symptome, Reflexe etwas erhöht.

Pupillen gleich weit, reagierend. Arterien geschlängelt. Graue Pünktchen auf der Retina um die Pupille. Mässige Gesichtsfeldeinschränkung.

Das Nasentropfen trat vier Jahre nach dem Beginn der Neuroretinitis auf.

Fall De la Camp.

Weibliche Patientin, fiel vor $6^1/_2$ Jahren auf den Hinterkopf, konnte nicht allein wieder aufstehen. Danach mehrere Tage heftige Schmerzen im Hinterkopf. Einige Monate später zum ersten Male Erbrechen. Ein Jahr nach dem Unfalle fiel Patientin zum zweiten Male infolge eines Schwindelanfalles. Seitdem häufiger Kopfschmerzen im Hinterkopf und Erbrechen. Seit vier Jahren Abnahme der Sehkraft und des Geruchsvermögens.

Beiderseits Stauungspapille mit beginnender Atrophie, rechts stärker als links.

Störungen im rechten Trigeminus, Facialis, Acusticus und Hypoglossus.

Motilität und Sensibilität im übrigen intakt. Kein Romberg, normale Reflexe und intakte Psyche.

Im weiteren Verlaufe vorübergehende Störung auch im linken Facialis und Trigeminus. Oefter Anfälle von wechselnder Intensität, deren leichteste unter Schwindel und Erbrechen, deren schwerste mit stundenlanger Bewusstlosigkeit, Zuckungen einer Körperseite oder aller Extremitäten und Pulsverlangsamung verlaufen.

Nach einem solchen Anfalle ($5^1/_2$ Jahre nach dem Unfalle) trat „Schnupfen“ aus dem linken Nasenloch ein, dem jedoch kein besonderes Gewicht beigelegt wurde, um so mehr als er bald in seiner Intensität nachliess. Vier Monate später eine Reihe gehäufter

Anfälle, nach deren Ablauf wiederum ein intensiver „Schnupfen“ aus dem linken Nasenloche sich einstellte.

Die rhinologische Untersuchung zeigt eine relativ normale, eher atrophische Schleimhaut. Bei Rückwärtsbewegung des Kopfes läuft die Flüssigkeit in den Schlund. Menge in 24 Stunden etwa 180 ccm. Sie ist klar, spez. Gewicht 1005. Sie enthält NaCl, ein durch Essigsäure in der Kälte fällbarer Körper fehlt. Ferner enthält sie 0,05 % einer reduzierenden, vergärenden, rechtsdrehenden Substanz, die Phenylglukosazonkrystalle bildete, ferner 0.05 % einer fast nur aus Globulin-Eiweissmenge bestehenden und einer die organische um das vierfache überwiegenden anorganischen Asche. Die Flüssigkeit ist somit als Cerebrospinalflüssigkeit charakterisiert.

Die klinische Diagnose wurde auf Hirntumor gestellt, der in die mittlere Schädelgrube verlegt wurde.

Fall Hardie and Wood.

Weibliche Patientin, 43 Jahre. Im Juli 1881 „Sonnenstich“. Seitdem Anfälle von heftigem Scheitelschmerz. Seit September 1881 wässriger Ausfluss aus der Nase, intermittierend, anfangs mit Rötung der Bindehaut und starkem Tränenfluss. In den letzten $2^1/_2$ Jahren Nasenfluss täglich drei bis vier Stunden lang, mit dem Aufstehen beginnend. Nachts nur selten. Abtropfen aus beiden Nasenlöchern. Im Oktober 1898 Abnahme der Sehkraft, im November vorübergehend zentrale Skotome. Geringe Muschelschwellungen in der Nase. Augen und Pupillenbewegung normal, symmetrische Gesichtsfeldeinschränkungen, grosse Blässe der rechten Papille, beiderseits am unteren hinteren Rande der Papille atrophisches Ringsegment. Entfernung von Teilen der mittleren Muschel sowie Belladonna und Zinkoxyd innerlich hatten keinen dauernden Erfolg.

Keine Sektion. Der Weg der Flüssigkeit bleibt daher rätselhaft.

Fall Nettleship.

Weibliche Patientin, 25 Jahre. Patientin bekam plötzlich Kopfschmerzen, Mattigkeit, Amnesia verbalis, Muskelschwäche, besonders linksseitig, später Exophthalmus und Abnahme des Gesichts. 16 Monate später wässriger Ausfluss aus der linken Nasenhälfte,

der sich nach einmonatlichem Bestehen vermindert. Atrophie beider Papillae nervi optici mit Einschränkung des Gesichtsfeldes namentlich lateralwärts.

Priestley Smith, Fall 1.

Männlicher Patient, 28 Jahre. Nach Blattern heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, bald darauf Blindheit. Der Kopfschmerz bleibt bestehen. 4 Jahre später wässriger Ausfluss aus der linken Nasenseite. Beim Nachlassen des Ausflusses jedesmal schwere Hirnerscheinungen (Steigerung des Kopfschmerzes, Somnolenz, Sopor). Beim Wiederfliessen Besserung. Diese Anfälle wurden immer schwerer, zuletzt traten Konvulsionen hinzu. Beiderseits Sehnervenatrophie. Die Flüssigkeit hat ein spez. Gewicht von 1007. Tod zwei Jahre nach Eintritt des Nasenflusses.

Priestley Smith, Fall 2.

Mann, 22 Jahre. Bekam im 18. Jahre Kopfschmerzen und plötzlich einen Anfall, indem er nach vorn hinfiel und die Besinnung verlor. Dazu trat Strabismus convergens. Bewusstsein einige Monate gestört, Delirien, Kopfschmerzen, Erbrechen und Erblindung. Beiderseits Neuritis, später Atrophie des Opticus. 15 Monate lang gänzliche Lähmung der Beine. 2½ Jahre nach dem Anfall wässriger Ausfluss aus der rechten Nasenhälfte. Einige Monate später rechts Nasenpolyp und Ausfluss links, in 24 Stunden 300—350 ccm. Liess der Ausfluss nach, so empfand der Kranke einen Schmerz zwischen den Schultern, der gegen die Hirnbasis ausstrahlte.

Fall Wallace Mackenzie.

Mann, 20 Jahre. Litt an Blindheit und fortwährendem wässrigen Ausfluss aus dem linken Nasenloche. Beginn der Krankheit vor drei Jahren mit Abnahme der Sehschärfe, starken Kopfschmerzen und mit Anfällen, bei denen der Kranke wie ohnmächtig hinfiel. Nach einem Jahre begann der Ausfluss aus der Nase, gleichzeitig hörten die Anfälle auf, die auch seither nicht wiedergekehrt sind. In der Nase und ihren Nebenhöhlen ist

keine Erkrankung nachweisbar. Die Menge der Flüssigkeit betrug 30 ccm in der Stunde. Die Flüssigkeit hatte ein spez. Gewicht von 1006, enthielt Chloride, Spuren von Sulfaten und Kalium.

Fall Gillibert Dhercourt, communication faite à la société de médicine de Paris, le 14. Juni 1879, ref. nach Marland.

Mann, 20 Jahre, soll im Alter von 11 Jahren gewaltsam auf den Kopf gestürzt und zwei Stunden ohne Bewusstsein gewesen sein. Seitdem epileptiforme Anfälle und heftige Kopfschmerzen. Drei Monate nach dem Unfall verlor er die Sehkraft, fünf Jahre nach demselben verschwanden die vervösen Anfälle. Seitdem idiotisch.

Acht Jahre nach dem Unfall plötzlich starkes Ausfliessen von wässriger Flüssigkeit durch das rechte Nasenloch, das seitdem anhaltend fortbesteht.

Die Untersuchung der Flüssigkeit stellt reine Cerebrospinalflüssigkeit fest.

Der Ausfluss aus der Nase bestand noch zwei Jahre später in wechselnder Stärke und mit Pausen fort.

Fall Fisher.

Kind, 4 Jahre. Seit kurzer Zeit Krämpfe, Erbrechen; Verdacht auf Meningitis; Neuritis optica beiderseits.

Nach Schwinden der anfänglich schweren Erscheinungen wieder volles Bewusstsein, aber vollständige Blindheit, keine Extremität gelähmt.

Ungefähr zwei Monate nach dem Ablauf der Krankheit bekam das Kind spontanen Ausfluss von wässriger Flüssigkeit durch die Nase, der mehrere Tage anhielt. Die Flüssigkeit war klar wie Wasser, ohne blutige Beimengung. Seit dem ersten Auftreten des Abflusses der Flüssigkeit fühlte sich das Kind wohler.

Fall Freudenthal.

Weibliche Patientin, 50 Jahre. Kommt 10. Juni 1899 zur Beobachtung mit Ausfluss aus der Nase, der ununterbrochen Tag

und Nacht anhält. Vor acht Monaten angeblich dauernd hohes Fieber und Bronchialkatarrh. Seit dieser Zeit ständig Ausfluss aus der Nase. Ein Jahr vorher Schmerzen in der Mitte der Stirn bei Tag und Nacht. Sie litt damals an Willensschwäche und Mangel geistiger Fähigkeiten. Dieser Zustand dauerte neun Wochen. Mit Beginn des Tropfens Verlust des Geruchsinnes; die geistigen Fähigkeiten kehrten wieder zurück. Die Nase tropfte bis Dezember 1899 sehr stark, bis ein quälender Husten und hohes Fieber einsetzte. Nach Ablauf des Fiebers wurde der Ausfluss geringer. Von neuem Kopfschmerzen in der Stirn und geistige Trägheit. Nachts spricht und schreit die Kranke andauernd und springt in die Höhe. Als das Tropfen wieder stärker einsetzte, verschwanden diese Symptome wieder. Der Ausfluss nahm beim Beugen des Kopfes nach vorn zu; wenn die Kranke auf einer Seite oder auf dem Bauche lag, rann die Flüssigkeit in Strömen. Bei Rückenlage floss die Flüssigkeit in den Rachen.

Die Flüssigkeit, von der in 24 Stunden 120 ccm gesammelt wurden, war klar, ohne Sediment; Reaktion alkalisch; spez. Gewicht 1007. Sie enthielt:

Feste Bestandteile	1,3 %
Zucker	0,05 %
Salze	0,39 %

Spuren von Phosphor, Albumin, Proteiden.
Kein Mucin.

Die reduzierende Substanz wurde als Glukose in Rechnung gesetzt und betrug 0,05 %.

Die Flüssigkeit rann zwischen der mittleren Muschel und dem Septum herunter. Man konnte das Tropfen von der Uvula herab beobachten. Retronasal war die Flüssigkeit nicht zu verfolgen. Im linken Nasenloch nichts Abnormes. Rechtes Nasenloch vollständig trocken. September 1899 wurde ein Polyp entfernt. Während einer Pause im Abfluss der Flüssigkeit zeigte die Kranke Symptome von Gehirndruck. Als der Ausfluss wieder begann, fühlte sie sich erleichtert. — Die Kranke ist jetzt träge, gleichgültig, stumpf in ihrem Benehmen, klagt über Husten. Die Flüssigkeit läuft wieder kontinuierlich. Das Gehör ist infolge einer

Otitis media chronica stark afficiert. Geruchsinn beiderseits aufgehoben. Geschmackssinn in den vorderen zwei Dritteln der Zunge aufgehoben.

Augenbefund: Pupillen gleich weit, reagieren. Geringe Oscillation der Augäpfel nach oben und aussen. Gesichtsfeld normal. Zurückgehende Neuroretinitis links, geringe Papillitis rechts.

Der Ausfluss dauerte zwei Jahre lang.

Bregmann, Fall I.

Fräulein, 20 Jahre wird am 5. Dezember 1906 aufgenommen. Laut Anamnese seit einem Jahre Rhinorrhoe. Beginn plötzlich, Ursache unbekannt. Husten und Schnupfen gehen voraus. Menge der Flüssigkeit gleichmässig.

Bereits im Sommer behandelt. Diagnose: polypöse Degeneration der mittleren Muschel, linkerseits Entblössung der vorderen Siebbeinzellen.

Untersuchung im Dezember: Linke Muschel nach der Mitte und rückwärts verschoben, unter ihr tritt der ganzen Länge nach die hypertrophische Bulla ethmoidalis hervor. Am 12. Dezember wird Patientin auf die Nervenabteilung verlegt.

Bis zum Alter von 15 Jahren völlig gesund. Von da ab allmähliges Fetterwerden trotz geringer Nahrungsaufnahme, keine familiäre Disposition. Gleichzeitig beginnende Ungeschicklichkeit der rechten Hand, Gang wird unsicher und ungeschickt, seltene Anfälle von Kopfschmerzen und Schwindel, manchmal mit Erbrechen. Zustand verschlimmert sich mit Auftreten der Rhinorrhoe. Abmagerung von 125 bis 100 Pfund. Seit halbem Jahr Kopfschmerzen stärker, der Schwindel bringt Patientin manchmal zu Fall. Anfälle von 24 h- und längerer Dauer mit Bewusstseinverlust. Zur selben Zeit Sehstörungen, erst links, dann rechts, Kopfschmerzen in den letzten Monaten nachgelassen. Patientin arbeitet seit einem Jahr nicht mehr, geht wie betrunken, Zittern der Hände, namentlich rechts.

Rhinorrhoe seit einem Jahr, bei Tag und Nacht aus dem linken Nasenloch. Während der Kopfschmerzenanfälle hört der Ausfluss nicht auf. Schmerzhaftigkeit des Schädels bei Perkussion

der Stirn und Schläfen, Atrophie beider Optici, rechts stärker; hochgradige Amblyopie, Einschränkung der Bulbusbewegungen nach oben, links stärker.

Sehnenreflexe gesteigert, rechts lebhafter, später rechts Babinski. Statische Ataxie. Seit einem Jahre hochgradiges Abmagern.

Aus der Krankengeschichte: 7. Januar: Zunehmender Kopfschmerz, Somnolenz, Puls 92.

Lumbalpunktion 55 ccm, darnach kein Nasenfluss.

8. Januar: Nasenfluss nur gering, Patientin apathisch.

Nach einigen Tagen Wiederkehr des Bewusstseins, Ausfluss reichlich, Schwinden des Kopfschmerzes; bis 6. Februar im Krankenhaus, nach zwei Wochen exitus. Diagnose: Hirntumor oder Hydrocephalus.

Für Hydrocephalus: lange Dauer der Krankheit.

Für Tumor spricht: Hirndruck im höheren Grade trat erst im letzten Jahre der Krankheit auf, vordem nur seltener Kopfweh mit Erbrechen. Gleichzeitig mit Beginn der Hirnsymptome Fettleibigkeit sowie Amenorrhoe spricht für Affektion der Hypophysis cerebri.

Bregmann, Fall 2.

25jährige Frau, am 19. März 1891 untersucht. Vor zwei Jahren erhält Patientin einen Schlag mit einem Stück Kohle auf die rechte Schläfe (ohne Folgen). Bald darauf fiel sie auf dem Eis aufs Hinterhaupt. Fühlte es im Kopfe knarren, verlor das Bewusstsein, nach dem Fall einige Zeit Kopfschmerzen. Verschlimmerung durch Gravidität, häufiges Erbrechen, sieht schlechter. Später Anfälle von Bewusstlosigkeit, Patientin weiss nicht, dass sie geboren hat.

Status: Patientin in gutem Ernährungszustand. Puls 80. Gang unsicher, Patientin schwankt. Rechter Facialis paretisch, untere Extremitäten schwach. Sensibilität normal.

Augen: Pupillen gleich, Lichtreaktion aufgehoben, reagieren auf Akkomodation, Sehkraft sehr gering, zählt Finger nur noch auf einige Schritte. Beiderseits Stauungspapille.

Intelligenz erhalten, Kopfschmerz besonders in der Stirngegend.

März 1892. Patientin völlig bewusstlos, aus dem rechten Ohr entleert sich dicker, nicht übelriechender Eiter, Trommelfell perforiert. Zustand etwas gebessert.

September 1892. Rechter Proc. mastoideus reseciert, Zustand nicht gebessert, Bewusstsein getrübt, Krämpfe. Nach einigen sehr unruhigen Tagen kehrt plötzlich das Bewusstsein wieder, Patientin bewegt sich, spricht, gleichzeitig fliesst aus dem linken Nasenloch eine wässerige Flüssigkeit ab. Vorher ging einige Tage ein Gesichtserysipel voraus, das abheilte. Alle 1—3 Minuten ein Tropfen, trübe, eiweisshaltig; im Reagenzröhrchen setzt sich ein leichter Niederschlag ab.

Juni 1893. Keine Kopfschmerzen, Rhinorrhoe wechselnd, Patientin sieht nicht, Intelligenz stumpf.

Mai 1895. Rhinorrhoe dauernd, weniger reichlich.

Durch drei Jahre hindurch ähnlicher Zustand, Befinden gut, selten Krämpfe, Rhinorrhoe dauert fort. Einen Tag vor dem Tode Verlust des Bewusstseins, Krämpfe. Exitus 23. Oktober 1898.

Zusammenfassung: 25 jährige Frau, Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewusstlosigkeit anfallsweise, allmähliche Erblindung, unsicherer Gang, leichte Lähmung der rechtseitigen Extremitäten und rechten Gesichtshälfte. Psychische Depression, Intelligenzabstumpfung ging den anderen Symptomen voraus. Anfangs beiderseits Stauungspapille, später völlige Amaurose, Bulbusbewegung allmählich nach allen Richtungen hin beschränkt. Nach vorübergehender Besserung kehrt der frühere, soporöse Zustand zurück und ändert sich erst mit Auftreten der Rhinorrhoe, Rückkehr des Bewusstseins.

Diagnose: Wahrscheinlich Hirntumor. Dafür sprechen Hirndrucksymptome, der progressive fieberlose Verlauf, topische Diagnose unsicher. Vielleicht zweimaliges Trauma auslösendes Moment für die Tumorbildung „der kausale Zusammenhang zwischen Trauma und Hirntumor kann nicht mehr angezweifelt werden.“ Zunehmende Fettleibigkeit bestärkt Autor mit Rücksicht auf die Aehnlichkeit der Symptome mit Fall I in der Stellung einer ähnlichen topischen Diagnose.

Fall M'Dongall.

31jähriger Mann, der an einer seit 14 Jahren datierenden, rechtsseitigen spastischen Hemiplegie leidet, die mit rechtsseitigen Convulsionen begann; diese wurden durch eine über dem linken Sulcus Rolandi ausgeführte Trepanation gebessert. Patient ist geistig defekt. Er hat während der Zeit auch das Gesicht und den Geruch eingebüsst. Vor neun Jahren begann spontan aus der Nase links Flüssigkeit zu fliessen; dieser Ausfluss hat, abgesehen von zwei fast je zwei Jahre dauernden Intermissionen bis jetzt angehalten. Die Flüssigkeitsmenge beträgt ungefähr 15 g pro Stunde. Die Nase scheint normal Die Flüssigkeit ist alkalisch, hat ein spez. Gewicht von 1005; sie enthält etwas Albumen und einmal fand sich, das sie Fehlingsche Lösung reduzierte, ein andermal nicht.

Verfasser meint, das die Rh. durch gesteigerten, intrakraniellen Druck, vielleicht infolge von chronischem Hydr. int. bedingt ist und dass die Flüssigkeit längs der Scheide des Olfactorius herabfliesst.

Fall Emys Jones.

Keine Kopfschmerzen, dafür fortschreitende Sehnervenatrophie. Ausflussdauer seit 12 Jahren.

Fall Lichtwitz.

Autor zählt seinen Fall zur Hydrorrhoea nasalis. Ausfluss dauerte schon seit 29 Jahren. Patient litt unter Anfällen von Somnolenz, allgemeiner Schwäche und Lichtscheu. Seit 7 Jahren Gedächtnisschwäche, Anfälle von Bewusstlosigkeit, Kopfschmerzen, Verringerung der Sehkraft, Hemianopsie. Nach der Punktion des rechten Frontalsinus momentane Besserung; später Wiederkehr des Schmerzes und des Ausflusses. Nach einem Jahre reichliche Sekretion einer gelatineartigen Masse aus dem Rachen, worauf der Nasenfluss aufhörte. Wahrscheinlich stammt aber die Sekretion aus der Schädelhöhle.

Fall Holmes.

Mann, 33 Jahre alt, September 71 aufgenommen. Bis zum Jahre 68 gesund. Im Verlauf eines Jahres wird Patient links völlig, rechts weniger taub. Allmähliche Erblindung erst rechts, dann links.

Befund: Conjunctiva bulbi stark injiziert, Pupillen weit und starr. An der rechten Schläfe hört man sehr lautes aneurysmatisches Blasen. Augenhintergrund gerötet, Papille verschwommen. Oktober 71. Retina rot, Venen breit und geschlängelt, Arterien klein. Sehnervenscheibe grauweiss. Conturen verschwommen. Sommer 73 Tod, nachdem längere Zeit Muskelschwäche und Ausfluss einer serösen Flüssigkeit aus der Nase bemerkt war, durchschnittlich mehr als $^1/_2$ Quart in 24 Stunden. Zuletzt Schwachsinn und Coma. Obduktion nicht gestattet.

Fall Jargenharsoi.

41jährige Frau mit intermittierendem wässerigem Ausflusse aus der Nase (links). Doppelseitige Neuritis n. optici und Kopfschmerzen.

Fall Grünwald.

42jähriger Mann mit Opticusatrophie und Rhinorrhoea cerebralis, die man ganz hoch oben am Septum, von der Basis her, also an der Spitze des Keilbeinkörpers vorquellen sieht. Annahme eines Hypophysistumors Röntgenbild: gut abgegrenzter Schatten, der den Türkensattel tief ausbuchtet und einer Geschwulst von etwa doppelter Wallnussgrösse entspricht.

Fall Pihe.

22jährige Frau. Im 12. Lebensjahre Krampfanfall mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Verlust des Sehvermögens. Seitdem epileptische Anfälle. Während der lezten 9 Monate beständiges Tropfen von Flüssigkeit aus der rechten Nasenhälfte. In dieser, zwischen mittlerer Muschel und Septum, ein Polyp. Die epileptischen Anfälle sind seit dem Beginne der Rhinorrhoe seltener geworden.

Fälle ohne Sektion, aber mit Operationsbefund.

Berg, Fall 1.

Patient hat starke Kopfschmerzen, Schwindel, Parese der rechten Körperhälfte, Gedächtnisschwäche, Schmerzen über dem linken Auge, das Auge weicht nach aussen und unten ab. Der Ausfluss kommt nur rechts, dauert seit 9 Monaten, erleichtert die Kopfschmerzen. In der linken Orbita palpiert man eine harte Neubildung. Durch Operation wurde ein grosser Tumor aus dem linken Sinus frontalis entfernt, welcher sich ziemlich weit nach hinten erstreckte und sicherlich den linken Stirnlappen lädiert hatte. Nach der Operation wurden die Kopfschmerzen seltener, der Ausfluss hörte auf.

Berg, Fall 2.

Verminderung der Sehkraft, 9 Jahre später Kopfschmerzen, Enophtalmus und wässrige Sekretion aus der Nase. Atrophie des Sehnerven, fast vollständige Erblindung. Nach Entfernung des rechten Auges und Oeffnung der hinteren Siebbeinhöhlen und des Sphenoidalsinus ergoss sich reichliche wässrige Flüssigkeit und erfüllte die ganze Orbita. Die Kopfschmerzen hörten auf, die Blindheit des linken Auges blieb bestehen.

Fall mit Sektion, aber ohne aufklärenden Befund.

Fall Baxter.

Frau, 35 Jahre. Zuerst Kopfschmerzen, dann wässriger Nasenfluss, bisweilen blutig tingiert. Die Schmerzen sassen rechts von der Nase und strahlten in die Schläfe aus. Beiderseits Neuritis optica und Gesichtsfeldbeschränkung. Anfälle von klonischen Krämpfen des linken Rectus abdominis. 3 Jahre nach Beginn der Krankheit Convulsionen, Tod im Coma.

Sektion: Nur Hirnsektion, wobei die Todesursache nicht gefunden wurde. In den Nebenhöhlen der Nase soll nichts Krankhaftes gewesen sein.

Fälle mit Sektionsbefunden.

Fall Gutsche.

Mann, 34 Jahre. Bemerkte Anfang Februar 1893 bei sonst voller Gesundheit Abtropfen einer hellen wässrigen Flüssigkeit aus dem linken Nasenloche. Bei Rückenlage lief das Sekret in den Schlund. Täglich wurden etwa 250 ccm abgesondert. Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit ergab das Vorhandensein zahlreicher protozoenartiger, beweglicher Gebilde; die chemische Untersuchung stellte neutrale Reaktion und Chlornatrium fest, weiterhin zeigte sich reichliches Eiweiss und eine die Fehlingsche Lösung reduzierende Substanz. Da man an die Möglichkeit eines Hydrops (sc. Cystenpolyps) antri Highmori glaubte, wurde am 17. März die linke Highmorshöhle eröffnet; es entleerte sich auch wirklich aus ihr eine wässrige Flüssigkeit in reichlichem Masse. Am 21. März wurde konstatiert, dass sich dieser Hydrops in ein Empyem umgewandelt hatte; bei der Ausspülung des Antrum entleerte sich ein sehr übelriechendes Sekret. Der nämliche Ausfluss aus der Nase blieb jedoch trotz alledem bestehen, die Flüssigkeit konnte also nicht aus dem Sinus maxillaris, sondern nur aus dem Schädel stammen. Behufs Feststellung einer Schädelbasisfraktur wurde eine Sondenuntersuchung der zugänglichen Höhlen vorgenommen, die jedoch ebenso wie die Anamnese keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Fraktur gab. Bis zum 31. März dauerte das Abträufeln der klaren Flüssigkeit durch die Nase und die Eiterbildung in der linken Highmorshöhle unvermindert fort, ohne dass Patient sonst über irgend welche Beschwerden zu klagen gehabt hätte; auch objektiv waren bis dahin keine weiteren Symptome irgend welcher Art zu eruieren. Erst mit dem Aufhören des Flüssigkeitsabflusses traten heftige, über den ganzen Kopf sich erstreckende Kopfschmerzen und allgemeine Unruhe hinzu; der Puls war irregulär und beschleunigt. Zu diesen Erscheinungen traten dann noch Symptome von Meningitis cerobrospinalis und von Strabismus. Ein Augenspiegelbefund wird leider nicht angegeben. Am 6. April 1893, also zwei Monate nach dem Auftreten des ersten wahrnehmbaren Krankheitssymptomes, erfolgte der Tod.

In diesem Falle ist die vollständige Sektion gemacht worden. Hier sei nur die Gehirnsektion mitgeteilt.

„Schädel ziemlich schwer, an verschiedenen Stellen porotisch. Die Dura ist stark gespannt. Der sinus longitudinalis enthält flüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura ist frei von Exsudat. Die Arachnoidea des Stirnlappens links zeigt nahe an dem vorderen Pole eine gelblich-graue Infiltration. In der Gegend, wo sich die fossa Sylvii in den horizontalen und aufsteigenden Ast teilt, findet sich eine grössere Blase (cystisches Oedem der Arachnoides). Ausserdem ist die Arachnoides der Konvexität in geringerem Grade oedematös. Bei der Herausnahme des Gehirns gelangt man in der Gegend der Hypophysis in eine mit haemorrhagischen Massen gefüllte Höhle. Die sella turcica zeigt eine ganz unregelmässige, viereckige Gestalt. An der Grenze zwischen Keil- und Siebbein erscheint eine Oeffnung, in der ebenfalls haemorrhagische Massen hervortreten; neben ihr nach rechts eine kleinere Oeffnung."

„Die Arachnoidea des Kleinhirns ist an der unteren Fläche grün-gelblich infiltriert. Die haemorrhagischen Geschwulstmassen erstrecken sich besonders um den linken nervus opticus ins Gehirn. Der linke Optikus ist grau, platt; der rechte weiss, hat nur eine ganz kleine graue Stelle."

„Das Gehirn selbst ist ziemlich blutreich; beide Seitenventrikel etwas erweitert, der linke mehr als der rechte; sonst nirgends Herderkrankungen."

„Die Keilbeinhöhle enthält Eiter. Die haemorrhagischen Geschwulstmassen befinden sich oberhalb der Keilbeinhöhle. Man gelangt rechts durch die haemorrhagischen Massen in der Kontinuität in den oberen Nasengang, links von den Massen aus direkt in die Keilbeinhöhle. Die Wand der Keilbeinhöhle ist verdickt, mit dicken eitrigen Massen belegt."

„Septum und Stirnhöhle intakt. Linke Highmorshöhle enthält Eiter; Wand ist schwärzlich gefärbt. In der rechten Highmorshöhle findet sich an der unteren Wand eine etwa kirschengrosse Protuberanz, die mit einer zähen, gelblichen Flüssigkeit gefüllt ist."

„Von der Hypophysis selbst ist nichts mehr erhalten."

„Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergibt follikulären Bau."

Was zunächst die Flüssigkeit betrifft, so ist sie auf Grund der Untersuchungen als Cerebrospinalflüssigkeit anzusprechen. Welchen Weg dieselbe genommen hat, ist in diesem Falle nach dem Sektionsbericht genau zu ersehen. Wir haben es hier mit einer Struma pituitaria (Geschwulst der Hypophysis) zu tun. Zweifellos haben wir in derselben die Primärerkrankung zu suchen. Die Geschwulst hat die Hypophysis vollständig zerstört; die Zerstörung ist dann weiter auf den Knochen übergegangen. Es sind in ihm an der Grenze zwischen Keil- und Siebbein schliesslich zwei Oeffnungen entstanden, durch die die Cerebrospinalflüssigkeit durchtreten konnte.

Die Geschwulstmassen erstrecken sich auf den linken N. opticus. Die beiderseitige Augenerkrankung erklärt sich anscheinend aus dem längere Zeit wirksamen Hirndruck, wofür als sicheres Symptom die Osteoporose des Schädels anzusehen ist.

Fall Leber.

Mädchen, 13½ Jahre, mit Hydrocephalus congenitus, körperlich sehr zurückgeblieben, geistig normal. Seit ¾ Jahren Sehstörung, Schwindelanfälle, epileptische Anfälle, Anfälle von Kopfschmerzen. Beiderseits Sehnervenatrophie. 5 Jahre später wässriger Ausfluss aus dem linken Nasenloch, in der Stunde 4—22 cbcm, Gewicht 1008, Reaktion alkalisch, NaCl, Chlorkalium, Spuren von Schwefelsäure, eine Proteinsubstanz. Später auch Ausfluss rechts. Die Kranke starb ungefähr zehn Jahre nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen.

Die Sektion, von Wollenberg mitgeteilt, bestätigt die Diagnose Hydrocephalus und ergibt im Einzelnen folgendes:

„Der Schädel ist sehr gross. Er erscheint in senkrechter Richtung zusammengedrückt, während der Durchmesser in horizontaler Ebene das normale Mass bedeutend überschreitet. Die Tub. pariet. stehen weit von einander entfernt, so dass der Schädel im ganzen eine glatte herzförmige Gestalt besitzt."

„Nachdem in dem oberen Teil des Stirnbeins ein viereckiges Loch geschlagen und die Dura ausgeschnitten ist, entleert sich etwas seröse Flüssigkeit. Zwischen Dura und Pia eingespritzte gefärbte Flüssigkeit entleert sich nicht aus der Nase."

„Die Schädeldecke lässt sich leicht von der Dura trennen. Ausser der Stirnnaht sind die übrigen Nähte noch vorhanden. Innenfläche glatt, mit Gefässfurchen, welche besonders links sehr tief und scharfrandig sind. Der Schädel selbst ist sehr dünn, aber ausserordentlich hart, fast gar keine Diploe auf der Schnittfläche zu sehen, es fehlen auch die Gruben von Pacchionischen Granulationen, welche auch auf der Dura nicht bemerkt werden. Das von den Gehirnhäuten noch bedeckte Gehirn fühlt sich schwappend wie eine mit Wasser gefüllte Blase an. Im Sinus longitudinalis ist flüssiges Blut. Die Oberfläche der Dura zeigt überall spiegelnden Glanz und nirgendwo auffallendere Veränderungen. Die Innenfläche der rechten Hälfte der Dura der Konvexität zeigt ebenfalls nichts Pathologisches. Die Pia der rechten Konvexität ist überall durchscheinend und liegt den Gehirnwindungen glatt an; ihre Blutgefässe zeigen keine auffallende Füllung. Die Hirnwindungen selbst sind abgeplattet."

„An der linken Seite sind die Verhältnisse die gleichen, nur an einer zirkumskripten Stelle, welche etwa der Mitte des hinteren Randes des Gyrus centralis post. entspricht, ist die Pia in der Ausdehnung einiger Millimeter etwas getrübt."

Die Pia der Basis ist überall oedematös und bei Herausnahme des Gehirns entleert sich reichlich opake Flüssigkeit.

Besonders auffallend ist, dass von der Hypophyse nichts mehr zu sehen ist, sondern statt ihrer eine mit Flüssigkeit prall gefüllte, anscheinend nur von der Pia gebildete Blase. Das Hinterhauptsloch erscheint von vorn nach hinten zusammengedrückt, während der Querdurchmesser entsprechend verlängert ist. Der Clivus Blumenbachii liegt fast horizontal, indem er rechtwinklig aus dem Rückenmarkskanal nach vorn umbiegt. An der Umbiegungsstelle ist ein erbsengrosser Knochenvorsprung, der nach vorn spitzwinklig ausläuft.

„Die hintere Schädelgrube ist ausserordentlich flach, und auf Kosten der mittleren Schädelgrube stark verbreitert; die mittlere Schädelgrube dementsprechend schmal, aber tief. Am wenigsten verändert erscheint noch die vordere, obwohl auch diese ausserordentlich flach ist. An Stelle der normalen Sella turcica findet sich eine vollkommen runde, nach unten sich trichterförmig mässig

verengernde Höhlung, welche ringsum von scharfen, hohen Knochenwällen begrenzt wird, die sich in ihren Konturen der Kreisform nähern und nur noch andeutungsweise eine viereckige Kontur zeigen. Es ist also nichts mehr von den Proc. clinoidei, dem dorsum sellae und der tiefen Aushöhlung zwischen beiden zu sehen, sondern ein gleichmässig hoher, oben ziemlich scharfkantiger Knochenring als Umgrenzung der besprochenen trichterförmigen Höhle. Die Aushöhlung ist an ihrer oberen Oeffnung so gross, dass sie bequem das erste Glied des Daumens aufnehmen kann und hat im allgemeinen einen schräg nach links vorn gerichteten Verlauf. Die Dura der Basis lässt sich leicht vom Knochen ablösen; weder Dura noch Knochen zeigen besondere Veränderungen."

„Die Knochenwandungen der Hypophysengrube sind papierdünn, auch scheinen einige wie mit einer Nähnadel gestochene Pünktchen entweder schon perforiert oder der Perforation nahe zu sein. Flüssigkeit läuft durch die Hypophysengrube nicht hindurch."

Nachdem die Siebbeinplatte entfernt ist, zeigt sich, dass die knöchernen Wände der Hypophysengrube eine ganz dünne Knochenblase darstellen, welcher auf der linken Seite unmittelbar eine dünne, durchscheinende, ganz das Aussehen der ödematösen Pia darbietende Membran anliegt, die sich als ein Teil der Nasenschleimhaut erweist. Derjenige Teil der blasig aufgetriebenen Hypophysengrube, welcher unmittelbar an die rechte Nasenhöhle grenzt, ist noch etwas dicker als links. Auch ist hier die Schleimhaut nicht ödematös.

„Im übrigen ist die Schleimhaut in beiden Nasenhöhlen (links in den tieferen Abschnitten) blass und anscheinend normal. Polypen sind nicht vorhanden."

„Das Rückenmark und der Pons erweisen sich auffallend abgeplattet. Die Art. fossae Sylvii der rechten Seite zeigt einige atheromatöse Stellen. Das Chiasma nervorum opticorum ist in eine gallertig erscheinende Masse umgeändert, eine Veränderung, die rechts stärker ist, als links insofern, als der linke Opticus noch etwas weisslich erscheint. Die nervi olfactorii sind sehr platt, von weisslicher Farbe."

„Die Pia des Kleinhirns ist getrübt und unter ihr finden sich stellenweise gelbliche Flecken."

„Die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel sind ausserordentlich ausgedehnt und enthalten reichliche Mengen einer opaken Flüssigkeit. Nachdem durch einen Längsschnitt die Seitenventrikel von oben her eröffnet und die Wände der Ventrikel nach der Seite hin aufgelegt sind, zeigt sich, dass sie in der Gegend der grossen Ganglien einen Umfang von 11 cm haben."

„Die ganze Dicke der Gehirnsubstanz zusammengenommen beträgt im Grosshirn im Mittel 2 cm. — Das Ependym der Ventrikel ist verdickt, zeigt aber keine Trübung."

Das Gehirn selbst ist auffallend blutarm, nur geringer Glanz auf der Schnittfläche. Die Plexus sind ebenfalls blutarm. Der 4. Ventrikel ist auch ausgedehnt, sein Boden zeigt nur undeutlich die Farbenunterschiede der grauen und weissen Substanz.

„Das Kleinhirn ist von normalen Dimensionen. Auch bei ihm fällt auf, dass auf dem Durchschnitt kaum einige Blutpunkte hervortreten. Die Arterien an der Basis zeigen kein abnormes Verhalten."

„Die Durchschnitte durch den Pons und die Medulla oblong. zeigen nichts Pathologisches mit Ausnahme einer der abnormen Gestalt entsprechenden Verschiebung der Zeichnung."

„An der Schädelbasis ist nichts von einem abgelaufenen kariösen Prozess zu sehen."

In diesem Falle lässt sich durch das ausführliche Sektionsprotokoll der Weg, den die Flüssigkeit genommen hat, leicht erklären. Es hat sich infolge des Hydrocephalus ein Defekt in der Schädelbasis (Keil- oder Siebbein) entwickelt; die ihn anfänglich schliessende dünne, membranöse Scheidewand ist dann infolge des Hirndruckes geschwunden und so das Abtropfen entstanden.

Die Flüssigkeit ist auf Grund der Untersuchung als reine Cerebrospinalflüssigkeit anzusprechen.

Fall Wollenberg.

Mann, 19 Jahre. Seit 2 Jahren augenleidend: öfter Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, denen bald eine progressive Abnahme der Sehkraft folgt, besonders auf dem rechten Auge.

Beiderseits in Rückbildung begriffene Stauungspapille, träge Lichtreaktion der Pupillen, Einschränkung des Gesichtsfeldes (keine

Hemianopsie), Parese des unteren Facialis-Astes links. Kopfhaltung nach links und vorne geneigt.

Oefter Kopfschmerzen (Hinterkopf und Stirn rechts) und Erbrechen.

Klopfempfindlichkeit und eigentümliches Percussionsgeräusch (sogenanntes „Scheppern") über dem rechten Stirnbein. — Strabismus divergens, Pupillendilatation.

Sensibilität ungestört, grobe Kraft der Extremitäten gut, Sehnenreflexe rechts etwas lebhafter als links.

In den nächsten Monaten: Schwindelgefühl beim Aufstehen, Erbrechen, Ohrensausen. — Exophthalmus. — Abnahme des Gedächtnisses.

Ein Jahr später epileptische Krampfanfälle, Anfälle von heftigem Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Sensibilitätsstörung der linken Gesichtshälfte. — Opticusatrophie beiderseits. — Totale Amaurose. — Anosmie. — Grössenzunahme des Schädels. — Taumelnder Gang.

In den nächsten Monaten häufen sich die Krampfanfälle; Schwindel, Zittern, Unbesinnlichkeit, Pulsbeschleunigung.

Drei Jahre nach der ersten Beobachtung plötzlich kontinuierliches Abfliessen von klarer, farbloser Flüssigkeit durch die Nase, besonders links. Menge derselben in 12 Stunden ca. 150 ccm, spez. Gewicht 1007.

Die Flüssigkeit enthielt minimale Spuren von Brenzkatechin und eine Kupfersalze reduzierende Substanz.

Patient macht selbst die Beobachtung, dass, je weniger Flüssigkeit aus der Nase abläuft, um so heftiger die subjektiven Beschwerden (Kopfschmerz und Schwindel) sind.

Die Krampfanfälle werden seitdem etwas seltener. Einmal hat die Flüssigkeit während eines status epilepticus cessiert. Weiterhin Paraphasie.

Darauf Besserung des Befindens bei regelmässigem Flüssigkeitsabfluss aus der Nase. Nach zweijahrelangem Bestehen sistiert. 3 Tage darauf Tod im Coma.

Aus dem Sektionsprotokoll ist folgendes hervorzuheben:

Bei der Herausnahme des Gehirns zerreissen einige Stränge, welche von der Orbitalfläche beider Stirnlappen gegen den darunter

liegenden Knochen zogen und zunächst nicht weiter beachtet wurden. Sobald man der basalen Stirnlappenflächen ansichtig wird, bemerkt man, dass diese in sich zusammengesunken sind wie Hohlräume nach Entfernung ihres Inhalts.

Der Pol des rechten Hinterhauptlappens ist mit dem Knochen verwachsen; beim Herausnehmen reisst das Gehirn an dieser Stelle ein, wodurch weiche Geschwulstmassen zutage treten. Solche bleiben auch am Knochen zurück. Hirngewicht 1988 g.

Die Gegend der Pons und der Medulla oblongata ist stark abgeflacht. Zu beiden Seiten der Mittellinie erscheint die Pia der Pons (graugelblich) verfärbt; seitlich erstreckt sich diese Verfärbung besonders nach links und hinten, so dass der linke Trigeminus dadurch verdeckt wird. Auch die basalen Gefässe graugelblich verfärbt. Die Arteriae fossae Sylvii mit ihren Verzweigungen ohne Anomalie. Optici ganz dünn und grau; Olfactorii gleichfalls stark verdünnt.

Nach Eröffnung der Seitenventrikel zeigt sich eine geringe Erweiterung ihres Raumes; Flüssigkeit ist in ihnen nicht enthalten.

Das Ependym leicht granuliert.

An der Spitze des rechten Vorderhornes findet sich eine scharfrandige Perforation der Wand von etwa 3 mm Durchmesser, und führt basalwärts in den zusammengesunkenen und an der Oberfläche zerrissenen Orbitalteil des Stirnlappens. Mittels einer in die Perforationsöffnung des Vorderhornes eingelegten Sonde gelangt man in der Richtung nach vorn unten durch den Orbitalteil hindurch an die Oberfläche. Dies ist die Stelle, an welcher bei Herausnahme des Gehirns die gegen die Knochen der vorderen Schädelgrube ziehenden Fortsätze achtlos abgerissen wurden.

Links findet sich an der gleichen Stelle ein ebenso grosses Loch, welches in zwei röhrenförmige Defekte der linken Stirnlappenbasis und gleichfalls bis zur Oberfläche führt.

Der rechte Hinterhauptslappen erweist sich schon bei der Palpation viel härter als der linke.

Im rechten Hinterhauptlappen zwei nebeneinander gelegene Tumoren, von denen der nach innen gelegene graugelblich, von harter Konsistenz und nur in der Mitte erweicht ist, der nach aussen gelegene rot und von weicher Konsistenz ist. Die Grösse

entspricht der eines kleinen Apfels bezw. eines Hühnereies. Beide nehmen in der Schnittebene fast die ganze Marksubstanz ein.

Die Geschwulstmasse ist mit der Dura verwachsen. Die Hirnsubstanz ist sehr blutreich.

Aus der Beschreibung der Knochen ist noch folgendes zu entnehmen:

12 mm hinter dem Dorsum sellae in der Medianlinie eine $1^1/_2$ mm im Durchmesser haltende Oeffnung. Die Sondierung ergibt in der Tiefe von 2 mm rauhe Knochen. Diaphragma sellae flach trichterartig vertieft.

Am Uebergang des orbitalen Daches zur Stirn Dura durchlöchert, der Knochen rechts und links stark rarefiziert, besonders links.

1 cm lateral vom Anfang der Crista Galli rechts im Knochen zwei hintereinander gelegene Löcher von 2 bezw. $2^1/_2$ mm Durchmesser, deren vorderes auf 2 cm nach vorn aufwärts in die Stirnhöhle führt, während das hintere sich etwas abwärts bis ins Siebbeinlabyrinth verfolgen lässt.

Links 1 cm vom Vorderrand der Siebbeinplatte und zu diesem konzentrisch angeordnet vier Löcher, deren grösstes, am weitesten nach hinten gelegen, tief ins Siebbeinlabyrinth reicht; etwa 1 cm nach vorn davon ein kleines Loch, welches anscheinend auch ins Siebbeinlabyrinth führt.

Am Anfang der Stirnbeinschuppe, besonders links, verschieden tiefe grubige Rarefikationen des Knochens. In sämtliche Löcher und Gänge setzen sich hirnartige Massen fort, deren Ende, soweit es hervorzuziehen gelingt, gelatinös erscheint, während der Stiel gelblich markartig ist.

Der Versuch, von der grössten, links gelegenen Oeffnung aus, Wasser durch die Nase laufen zu lassen, gelingt.

Aus diesem ebenfalls sehr ausführlichen Sektionsbericht entnehmen wir, dass Tumoren im Hinterhauptlappen zu vermehrtem Hirndrucke geführt hatten. Durch diesen sind wohl die Dura- und Knochendefekte, welche von der Schädelhöhle in die Nebenhöhlen der Nase führten, entstanden; schliesslich bestanden Perforationen an den Vorderhörnern der Seitenventrikel, welche sich nach Dura- und Knochendefekten hin öffneten. Auf diesem Wege konnte die Cerebrospinalflüssigkeit bequem ihren Weg nach aussen finden.

Fall Nothnagel.

17jähriger Knabe, bei dem sich infolge von Kopftrauma Kopfschmerzen und Schwindel, unsicherer Gang, Taumeln bei geschlossenen Augen, Neuritis optica, tonische und klonische Krämpfe entwickelten. Später Blindheit, Nystagmus, Geruchsverlust, spastische Symptome der unteren Extremitäten. Die Krankheit dauerte vier Jahre. In der letzten Zeit entleerte sich zeitweilig aus dem rechten Nasenloch und in geringerem Grade aus dem rechten Auge Liquor cerebrospinalis. Bei reichlichem Ausfluss besserten sich alle Symptome; sobald er aufhörte, zeigten sich Hirndrucksymptome, Sopor, Coma. Bei der Obduktion wurde an Stelle der Vierhügel eine nussgrosse Geschwulst vorgefunden, welche auf den Aquäductus Sylvii drückte und im hinteren Teil das Lumen abschloss.

Fall Mc. Caskey.

Weibliche Patientin, 22 Jahre, kommt am 21. Februar 1896 zur Beobachtung; kräftig, bisher immer gesund gewesen. Lues nicht nachweisbar. Ein Bruder leidet an einer Rückenmarkskrankheit. Jetzige Krankheit rührt angeblich von einer vor vier Jahren durchgemachten Influenza her. Einige Monate vor dem Auftreten der Influenza Neigung zur Uebelkeit. Die Influenza dauerte zwei Wochen. Die Symptome bestanden angeblich in Kopfschmerzen, Röte der Augen, Heiserkeit und hohem Fieber. Nach Ablauf der Influenza dauernd Kopfschmerzen in der Scheitelgegend. Zwei Jahre später Ohrenklingen beiderseits, das bald stärker, bald schwächer auftrat. Hierauf einen Monat lang partielle Anaesthesie und Paraesthesie im Gebiete des linken Trigeminus. Während dieser Zeit Zunahme der Kopfschmerzen. Im nächsten Jahre wurde auch der motorische Ast des linken Trigeminus ergriffen. Zunehmende Schwäche des linken Masseter. Zunge paretisch, nach links ausgestreckt. Gesicht linksseitig gelähmt, darauf schwerer Tic douloureux links. Diese Symptome verschwanden später bis auf den Spasmus der linken Kaumuskulatur. Seit 8 Monaten dauernd Schmerzen in der linken Schläfengegend. Vier Monate vor der Untersuchung begann die Sehkraft abzunehmen und das linke Gesichtsfeld von unten nach oben sich einzuengen. Während

der letzten sechs Wochen rapide Abnahme des Gehörs, rechts bis zur vollständigen Taubheit. Abnahme des Geschmackssinnes. Patellarreflexe beiderseits erhöht. Kein Romberg. Linke Schläfe schmerzempfindlich. Temperatur meist erhöht. Mehrere Tage morgens Erbrechen. Geisteszustand normal. Brennendes Gefühl in den Augen.

Augenbefund: Beiderseits Neuritis optica, später Excavation der atrophierten Papille. Beiderseits vollständige Amaurose. Pupillen zeitweise ungewöhnlich weit. Später Mydriasis extrema, auch bei stärkerem Lichteinfall.

Die Diagnose wurde auf Hirntumor gestellt.

Jod in grossen Mengen hatte keinen Erfolg. Elektrisieren und Eisbeutel brachten Besserung. Nach dieser Behandlung zunehmende Schwäche in den Extremitäten; Convulsionen drei- bis viermal am Tage und Anfälle von Bewusstlosigkeit. Zwei Monate vor dem Tode plötzlich Ausfluss von wässriger Flüssigkeit aus dem rechten Nasenloch; kontinuierliches gleichmässig schnelles Tropfen 40—60 ccm pro Tag. 1 Stunde nach Beginn des Ausflusses stellte sich das Gehör, allerdings etwas herabgesetzt, wieder ein und blieb bis zum Tode. Vor Beginn des Ausflusses starke konjunktivale Injektion, die sofort mit dem Ausfluss verschwand. Auch die Kopfschmerzen nahmen nach dem Beginn des Ausflusses ab.

Der Ausfluss bestand bis zum Tode, der im Januar 1890, also sieben Jahre nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen unter clonischen Krämpfen und im Koma erfolgte. Aus dem Sektionsprotokoll entnehmen wir folgendes:

Die Dura hängt mit dem Calvarium nicht zusammen. Innere Oberfläche der Dura glatt. Arachnoidea und Pia nicht verdickt. Keine Entzündungserscheinungen in der Rinde. Ein kleines Stück der Rindensubstanz in der Gegend des linken Frontallappens, etwa 3 mm im Durchmesser, ist abgetrennt und an der Dura haften geblieben.

Atrophie beider Optici.

Der Tumor nimmt seinen Ausgang vom vorderen Rand des Cerebellum; Pons und Medulla sind durch denselben seitlich verschoben. Konsistenz des Tumore fester als Gehirnsubstanz. Beim

Ausschneiden des Tentoriums fliessen etwa 20 ccm Cerebrospinalflüssigkeit ab, die sich um den Tumor angesammelt hatten. Blutaustritt oder Eiter nicht gefunden. Die Schädelbasis, gegen die der Tumor drückt, ist wie von einer Krebsgeschwulst angefressen. Die von Pons und Medulla ausgehenden Nerven ziehen unter dem Tumor weg. Der Tumor steht nur mit dem Kleinhirn in Berührung. Die Nervenstämme ziehen nicht in den Tumor. Einige Gefässe kann man vom Tumor bis zum Cerebellum verfolgen.

Histologischer Befund: Der Tumor hat die Struktur eines Angioms, nur befindet sich an einigen Stellen mehr Bindegewebe, an anderen Stellen beginnende sarkomatöse Degeneration. Die Pia mater ist aus mehreren Lagen Bindegewebe zusammengesetzt, durchwoben von Blutgefässen; kleine rundzellige Proliferationen in der Umgebung. Die endothelialen Elemente des Tumors zeigen an einigen Stellen der Peripherie ebenfalls Proliferationen.

Aus dem Sektionsbericht können wir den Weg nicht sicher erkennen, auf dem das Hirnwasser in die Nase gelangt war.

Kander, Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Ausfluss von Liquor cerebrospinalis aus der Nase.

60 jährige Patientin, seit 10 Jahren Gehstörung, seit drei bis vier Jahren Schwindel und Kopfschmerzen, seit drei Jahren rechts zunehmende Schwerhörigkeit.

Befund am 21. März 1906: Sensorium frei, Sprache gut. Gang spastisch-paretisch mit vorherrschenden spastischen Erscheinungen. Beiderseits Babinsky und gesteigerte Patellarreflexe. Sensibilität normal. Stauungspapille beiderseits. R. Parese des mittleren unteren Facialisastes, Taubheit, rechte Zungenhälfte atrophisch. Links Lähmung des Trigeminus. Im weiteren Verlauf öfters Erbrechen, das Gehen wird ganz unmöglich, erhöhte Pulsfrequenz, allmählich eintretende Atrophie der rechten Papille; die Facialislähmung r. umfasst alle drei Aeste. Die Unempfindlichkeit wird komplett, ergreift auch die Cornea.

Anfang November träufelt ständig eine wasserhelle Flüssigkeit bei blasser Nasenschleimhaut und ohne sonstige pathologische Ver-

änderung in der Nase ab. Die Flüssigkeit wird als Liquor cerebrospinalis erkannt.

Methylenblau in den Duralsack der Lumbalgegend injiziert, verändert den Ausfluss nicht. Es wurde angenommen, dass der Duralsack durch den Tumor in zwei nicht kommunizierende Abschnitte getrennt sei.

1. Lumbalpunktion: Kein vermehrter Druck, keine Leukocytose.

Am 2. September 1907 unter zunehmender Schwäche Exitus.

Klinische Diagnose: Pons-Oblongatatumor. Dafür sprachen die allgemeinen Tumorsymptome: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille.

Herdsymptome: Links Erkrankung des Trigenimus, rechts: Facialis, Akustikus, Hypoglossus.

Erkrankung der Pyramidenbahn: Spasmen beider Beine, Babinsky, gesteigerte Patellarreflexe.

Sektion: Kleinapfelgrosser Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel rechts, der die deckende Dura und die Pyramide des Os petrosum und die benachbarten Teile des Os sphenoidale zerstört hat. Wird auf diese Stelle der Schädelbasis Wasser aufgeträufelt, so läuft es durch die rechte Nasenhälfte ab. Der Tumor hat die rechte Pons-Oblongatagegend zur Hälfte vollkommen komprimiert. Facialis und Akustikus sind in ihm aufgegangen, der Trigeminus ist zu einem schmalen Bande zwischen Pons und Tumor komprimiert. Ein Teil der rechten Kleinhirnhälfte ist in den Tumor aufgegangen. Ein kleiner, kirschkerngrosser Tumor, der den Ursprung des linken Trigeminus umfasst, beweist, dass wir es bei dem rechtseitigen Tumor mit einem vom Nerven ausgehenden Tumor, also einem Akustikustumor zu tun haben. Die mikroskopische Untersuchung ergab Gliasarkom.

Herrn Professor Körner erlaube ich mir für die Zuteilung dieses Themas und seine freundliche Unterstützung bei seiner Ausarbeitung meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literatur-Verzeichnis.

Baxter: A case of paroxysmal clonic spasm of left rectus abdominis, with symptoms pointing to the existence of gross intracranial disease. — Brain, Vol. IV, p. 525, 1882, Jan.

Gutsche: Zur Pathogenese der Hypophysistumoren und über den nasalen Abfluss sowie das Verhalten des liquor cerebrospinalis bei einer struma pituitaria. — Dissertation, Erlangen 1904.

Leber: Ein Fall von Hydrocephalus mit neuritischer Sehnervenatrophie und kontinuierlichem Abträufeln wässriger Flüssigkeit aus der Nase. — v. Gräfe's Archiv für Ophtalmologie. Bd. 29, Teil I, p. 273.

Wollenberg: Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. Archiv für Psychiatrie, 1898, Bd. 31, Heft 1 und 2.

Mc. Caskey: Report of a case of tumor of the cerebellum with drainage of fluid through the nose. New-York, Medical Journal 1900, Vol. 71, No. 13.

Kander: Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Ausfluss von Liquor cerebrospinalis aus der Nase.
Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen 1908.

Nothnagel: Wiener med. Blätter 1888, No. 6, 7, 8, nach Bregman.

Körner: Die Störungen der Geruchsempfindung, des Gefühls und der Absonderung in der Nase. Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie.

Körner: Abfluss von Liquor cerebrospinalis durch die Nase und Opticusatrophie, ein Symptomenkomplex, wahrscheinlich verursacht durch eine in die Keilbeinhöhle durchgebrochene Geschwulst der Hypophysis cerebri. Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock. Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1898, Bd. 33, Heft 1, S. 1.

Hardie and Wood: Two cases of nasal Hydrorrhoea. New-York, Medical Journal 1890, Vol. II, Sept. 6, p. 264, Fall 1.

Nettleship: Case of optic neuritis followed by dropping of fluid from the nostril. Ophth. Rev. Jan. 1883, p. 1.

Priestley Smith: Persistent dropping followed by the nostril associated with atrophy of the optic nerves and other brain symptoms. Ophthalm. Rev. Jan. 1883, p. 4, Fall 1.

Priestley Smith: l. e., Fall 2.

Wallace Mackenzie: A case of atrophy of the optic nerves with dropping of watery fluid from the left nostril. Transact. III. session Intercolonial med. congress, Sydney, June 1893. Ref. Zentralbl. f. Laryngol., Bd. XI., p. 67.

Marland: Du diagnostic differentiel des hydrorrhées nasales. Thèse. Lyon 1900.

Fisher: Cerebrospinal-Rhinorrhoea. — British Medical Journal 1899. Nov. 18., Vol. II.

Schwab and Green: A case of cerebrospinal-Rhinorrhoea with retinal changes. American Journal of the medical sciences 1905, Vol. 79, S. 774.

De la Camp: Ueber Rhinorrhoea cerebrospinalis. — Berliner klinische Wochenschrift, 1904.

Freudenthal: Spontaneous discharge of cerebrospinal fluid from the nose. — New-York Medical-Journal, 1900, Vol. 71, No. 13.

Breyman: Ueber den spontanen Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase.
Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut, Bd. XV., S. 474. (Obersteiner Festschrift.)

Jones, E.: Ophtalm. Review 1888 nach St. Cl. Thomson.

Berg: Zentralblatt für Laryngologie 1891 nach Bregman.

Lichtwitz: Archiv. clin. de Bordeaux 1892. Décembre nach Bregman.

Holmes: Ueber drei Fälle von Neuroretinitis mit Symptomen eines intracraniellen Aneurysma.
Uebersetzt von Friedenberg, Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde 1876. Bd. V., S. 172. Fall 1.

M'Dongall, J. E.: Fall von idiopathischer Cerebrospinalrhinorrhoe. Liverpool medico-chirurgical Journal, Juli 1910. Ref. Centralbl. f. Laryngol. Bd. 26, 1910, S. 557.

Dhercourt, G.: communication faite à la société de médicine de Paris, le 14. Juni 1879, ref. n. Marland.

St. Clair-Thomson: The cerebrospinal fluid, its spontaneons escape from the nose. London 1899.

Marburg, O.: Ueber diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arbeiten aus d. Wiener neurologischen Institut. Bd. 15.

Reichhardt: Zur Entstehung d. Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 28, S. 315.

Tsiminakis, V.: Zur Kenntnis der reinen Hypertrophie d. Gehirns. Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut, Bd. IX.

Fuchs, A.: Die Veränderungen d. Dura mater cerebralis in Fällen von endokranieller Drucksteigerung. Arbeiten aus d. Wiener neurolog. Inst. Bd. X, S. 378.

Fuchs, A.: Ein Fall von idiopathischem Hydroceph. chronicus beim Erwachsenen und Beitrag zur Lehre von den objektiven Kopfgeräuschen. Ibid. Bd. XI.

Nonne: Ueber Fälle von Symptomenkomplex „Tumor cerebri" mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Ueber letal verlaufende Fälle von Pseudotumor cerebri mit Sectionsbefund. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1904. Bd. 27, S. 200.

Oppenheim, H.: Ueber einen Fall von erworbenem idiopath. Hydroceph. int. Charitéannalen XV. 1890, S. 307.

Kupferberg, H.: Ein unter dem Bilde des Gehirntumors verlaufender Fall von chron. idiopath. Hydroceph. int. etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV. 1893, S. 94.

Weber, L. M.: Zur Symptomatologie u. Pathogenese d. erworbenen Hydrocephalus internus. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. 41, 1906, S. 64.

Schultze, Fr.: Die Krankheiten d. Hirnhäute u. die Hydrocephalie. Aus Nothnagels speciell. Pathol. u. Therap. Wien 1901. Bd. 9, Teil 3.

Weber, P.: Internal Hydrocephalus in the adult with remarks on the aetiology of Hydrocephalus. Brain 1902, Bd. 25, S. 140.

Redlich, E.: Ueber diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arbeiten aus d. Wiener neurologischen Institut. Bd. XV, S. 320 (Obersteinerfestschrift).

Schieck, O.: Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden 1910, Bergmann.

Pihe, Norman H.: Brit. med. Journ. May 7, 1910.

Grünwald: Münchener med. Wochenschr. 1911, No. 36, Vereinsbericht.

Jargenharsoi, Malcolm: Scottish Otol. and Laryngol. Society. 11. November 1910.

Lebenslauf.

Ich, Richard Hamburger, wurde am 6. August 1884 als Sohn des Kaufmanns Leopold Hamburger in Warschau geboren. Ich besuchte das Friedrichsgymnasium zu Berlin und das Kgl. Gymnasium zu Luckau, das ich 1904 mit dem Reifezeugnis verliess. Ich studierte vom Oktober 1904 bis Ostern 1909 in Berlin Medizin und bestand dort Sommer 1907 das Physicum. Von Ostern 1909 studierte ich bis Ostern 1910 in Rostock und bestand dort im Mai 1910 das Staatsexamen. Vom Mai 1910 bis Mai 1911 war ich Medizinalpraktikant am Kgl. Institut für Infektionskrankheiten und am Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin. Vom 1. Oktober 1911 bis 1. April 1912 diente ich beim Garde-Kürassierregiment in Berlin mit der Waffe, seit dem 1. April stehe ich bei demselben Regiment als einjährig-freiwilliger Arzt.

Max Noster, Neukölln.